

ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИИ ЛЕЙКОЦИТАРНО-ТРОМБОЦИТАРНОЙ СУСПЕНЗИИ И АДГЕЗИИ ЛЕЙКОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ПНЕВМОНИИ

Дубас И.О., Козловский В.И.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет*

Введение. В ранее проведенных нами исследованиях было выявлено, что развитие пневмонии сопровождается повышением агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии и адгезии лейкоцитов, причем данные показатели в конце стационарного лечения имеют лишь тенденцию к улучшению [1,2]. Это особенно актуально для пациентов, которые страдают артериальной гипертензией (АГ), т.к. сохранение расстройств микроциркуляции может сопровождаться существенным повышением риска формирования сосудистых катастроф [3]. Однако сколь длителен этот период, не определено.

Цель. Установление длительности сохранения повышенных показателей агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии и адгезии лейкоцитов у больных артериальной гипертензией II степени после внегоспитальной пневмонии (ВП).

Материалы и методы. Обследовано 168 пациентов. *Первая группа* насчитывала 56 больных внегоспитальной пневмонией, мужчин было 21 (37,5%), женщин – 35 (62,5%). Средний возраст составлял $49,3 \pm 13,5$ лет. *Вторая группа* включала 74 больных ВП, страдающих АГ II степени [мужчин было 31 (41,9%), женщин – 43 (58,1%)], средний возраст был $54,6 \pm 9,8$ лет. *Третья группа* состояла

из 38 больных АГ II степени [мужчин было 13 (34,2%), женщин – 25 (65,8%)], средний возраст – $56,3 \pm 11,4$ лет

В контрольной группе было 25 здоровых лиц [16 мужчин (44%) и 14 (56%) женщин], средний возраст составлял $51,8 \pm 8,6$ лет. При обследовании, включающем измерение АД, ЭКГ, рентгеноскопию грудной клетки, общий анализ крови, патологии не выявлено.

В стационаре больные АГ проходили клиническое обследование, включающее общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови с определением содержания мочевины, С-реактивного протеина, общего холестерина, глюкозы сыворотки крови, регистрацию ЭКГ, профиль артериального давления. При наличии у пациентов ВП выше перечисленные исследования дополнялись рентгенологическим исследованием органов грудной клетки, спирографией, общим анализом мокроты, анализом мокроты на атипичные клетки и на бактерии Коха, чувствительность к антибиотикам.

Больным первой группы был проведен курс этиотропной антибактериальной терапии (препараты группы пенициллинов, цефалоспоринов, макролидов, фторхинолонов). Пациенты второй группы получали гипотензивную (ингибиторы АПФ (эналаприл, лизиноприл), блокаторы кальциевых каналов (дилтиазем, амлодипин), диуретики (гидрохлортиазид), β -адреноблокаторы (метопролол)) и антибактериальную терапию. Дозировки антибиотиков и частота применения в двух группах не отличались. Пациенты третьей группы получали гипотензивные препараты, дозы которых достоверно не отличались от 2-ой группы.

Исследование агрегации лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии проводилось на 2-3 сутки после установления диагноза внегоспитальной пневмонии (1-2 день пребывания в стационаре) и на 11-15 сутки стационарного лечения. Агрегацию лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии изучали методом Vom G. (1962) [4] на агрегометре «COLAP». В качестве индуктора агрегации лейкоцитов использовали 0,1% раствор адреналина. Измерение адгезивных свойств лейкоцитарно-тромбоцитарной суспензии проводили, регистрируя изменения светопропускания суспензии лейкоцитов до и после инкубации вместе с волокнистым субстратом с помощью агрегометра AP 2110 «COLAP». Дальнейшее исследование данных показателей производилось через 1,3 и 6 месяцев в поликлинике.

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета программ «Statistica 6.0»

Результаты. На основании клинического и рентгенологического обследования в первой группе очаговая пневмония была выявлена у 53 человек (94,6%), полисегментарная – у 3 (5,4%). Во второй группе очаговую пневмонию обнаружили у 67 больных (90,5%), полисегментарную – у 7 (9,5%).

В первой группе ВП легкой степени была у 14 пациентов (25%), средней – у 40 (71,4%), тяжелой – у 2 (3,6%). У 16 пациентов (28,6%) была дыхательная недостаточность I степени, у 2 (3,6%) – II степени. Во второй группе ВП легкой степени была у 4 пациентов (5,4%), средней – у 65 (87,8%), тяжелой – у 5 (6,8%). У 28 пациентов (37,8%) была дыхательная недостаточность I степени, у 6 (8,1%) – II степени.

У больных 1-ой и 2-ой групп выявлено достоверное увеличение агрегации ЛТС и адгезии лейкоцитов при развитии внегоспитальной пневмонии. Обращает на себя внимание тот факт, что в конце стационарного лечения по поводу ВП не

происходит значительного снижения этих показателей как у пациентов с артериальной гипертензией, так и без нее (рис. 1-3).

При исследовании данных показателей через 1,3 и 6 месяцев после перенесенной пневмонии было установлено, что у больных ВП отмечается достоверное повышение степени и скорости агрегации ЛТС, адгезии лейкоцитов в первый месяц после пневмонии.

Эти же показатели у пациентов с АГ II степени после ВП сохраняются повышенными на протяжении 3 месяцев (рис. 1-3).

Такое значительное и длительное повышение агрегации ЛТС и адгезии лейкоцитов требует разработки методов коррекции нарушений микроциркуляции у больных артериальной гипертензией при возникновении внегоспитальной пневмонии с целью предупреждения развития у них сосудистых событий.

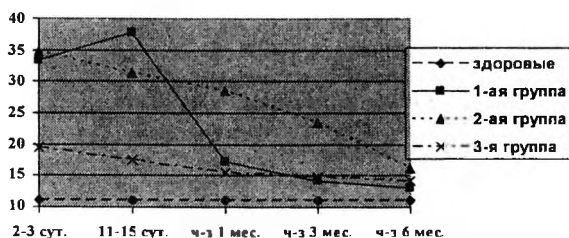


Рисунок 1 – Динамика показателей степени агрегации ЛТС у пациентов 3-х групп.

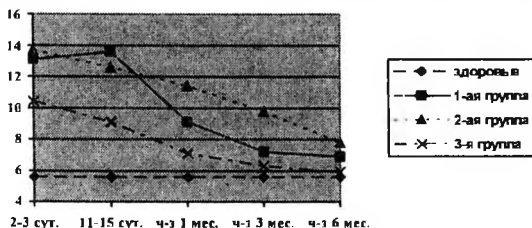


Рисунок 2 – Динамика показателей скорости агрегации ЛТС у пациентов 3-х групп.

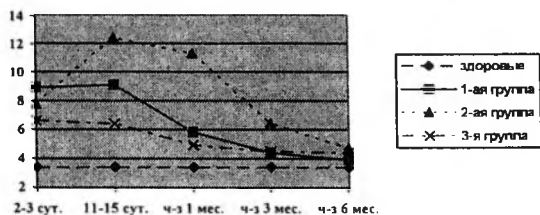


Рисунок 3 – Динамика показателей адгезии лейкоцитов у пациентов 3-х групп

Выводы.

1. У больных артериальной гипертензией II степени при развитии ВП происходит достоверное увеличение агрегации ЛТС и адгезии лейкоцитов ($p < 0,05$).

2. На 11-15 сутки стационарного лечения не происходит значительного снижения агрегации ЛТС и адгезии лейкоцитов ($p > 0,05$).

3. Длительность повышения агрегации ЛТС после пневмонии составляет до 1 месяца при отсутствии патологии сердечно-сосудистой системы и 3 месяцев у больных АГ II степени. Длительность повышения адгезии лейкоцитов после пневмонии составляет до 1 месяца.

4. Обоснована необходимость применения препаратов, блокирующих агрегацию ЛТС у больных пневмониями в сочетании с артериальной гипертензией II степени в течение 3 месяцев

Литература:

1. Дубас, И.О. Расстройства микроциркуляции у больных внегоспитальными пневмониями // Материалы 8 международной научно-практической конференции "Студенческая медицинская наука XXI века". Витебск, 2008. – С. 214-216
2. Platelet endothelial cell adhesion molecule-1 in neutrophil emigration during acute bacterial pneumonia in mice and rat / S. Tasaka [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2003. – Vol. 167, №2. – P. 164-70
3. Дисфункция эндотелия и болезни органов дыхания / Бродская Т.А. [и др.] // Терапевтический архив. – 2007. – № 3. – С. 76-84.
4. Born, G.V.R. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal / G.V.R. Born // Nature – 1962. – V. 194. – P. 927-929.